

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

336^{N°}

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Gaston FAYOLLE

Né le 1^{er} Novembre 1908, à Amiens (Somme)

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DU

COUP DE CHALEUR

CHEZ LE NOURRISSON

Président de Thèse : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1934

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
COUP DE CHALEUR
CHEZ LE NOURRISSON



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Gaston FAYOLLE

Né le 1^{er} Novembre 1908, à Amiens (Somme)

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DU

**COUP DE CHALEUR
CHEZ LE NOURRISSON**

Président de Thèse : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN G. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	PROUST.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHIEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	ACHARD.
	BESANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMATRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	LÉON BERNARD.
	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ABRAMI	}	Clinique médicale.
AUBERTIN		
BRULÉ		
CHIRAY		
DUVOIR		
HARVIER		
LIAN		

MM.

GUÉNIOT	}	Clinique obstétricale.
LE LORIER ...		
LÉVY-SOLAL ..		
METZGER		

MM.

BASSET	}	Clinique chirurgicale.
CADENAT		
HEITZ-BOYER ..		
MOCQUOT		
MOURE		
SCHWARTZ ...		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agr.	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Neurologie et Psychiâtr.	LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
BÉNARD Henri.	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expériment.
BERNARD El..	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgicale
BOULIN	Pathologie médicale.	M ^{lle} J. LÉVY ..	Pharmacologie.
BROCC	Pathologie chirurgicale	LÉVY-VALENSI...	Neurologie et Psychiâtr.
BULLIARD	Histologie.	MOREAU	Pathologie médicale.
CATHALA	Pathologie médicale.	MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale
CHABROL	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	OBERLING	Anatomie pathologique.
DOGNON	Physique.	PETIT-	
DONZELOT	Pathologie médicale.	DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale
FEY	Urologie.	PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
GALLIARD	Parasitologie.	PORTES	Obstétrique.
GASTINEL	Bactériologie.	QUÉNU	Pathologie chirurgicale
GATELLIER ...	Pathologie chirurgicale	RICHET	Physiologie.
DE GAUDART		SANNIÉ	Chimie biologique.
d'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale	SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale
GAYET	Physiologie.	SÉZARY	Dermatologie et syphi-
GIROUD	Histologie.		ligraphie.
HAGUENAU ...	Pathologie médicale.	TROISIER	Pathologie expériment.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.	VALLERY-RADOT	
HUGUENIN	Anatomie pathologique.	(Pasteur) ..	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.	VELTER	Ophthalmologie.
LABBÉ Henri..	Chimie biologique.	VIGNES	Obstétrique.
LACOMME	Obstétrique.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale
LANTUÉJOU ..	Obstétrique.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LEROUX	Anatomie pathologique.
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	ZIMMERN	Physique.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

Dont la vie est pour moi le plus bel exemple de devoir et de probité professionnelle.

A MON FRERE ET A MA BELLE-SOEUR

A MA BONNE TANTE

Témoignage de ma reconnaissance et de mon affection.

MEIS ET AMICIS

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le PROFESSEUR COUVELAIRE

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique Obstétricale
à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'honneur

*Qui m'a fait le très grand honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.*

A MON MAITRE

Monsieur le DOCTEUR DEVRAIGNE

Accoucheur de l'Hôpital Lariboisière
Commandeur de la Légion d'honneur

*Qui m'a toujours réservé le meilleur accueil
dans son service. Témoignage de ma res-
pectueuse et très sincère reconnaissance
pour le précieux enseignement que j'ai
reçu de lui.*

A Monsieur le PROFESSEUR HAUTEFEUILLE

Professeur de Pathologie Interne
à l'Ecole de Médecine d'Amiens

Qui a été mon premier Maître et qui a toujours manifesté beaucoup de bienveillance à mon égard.

Témoignage de ma profonde gratitude et de mon respectueux attachement.

A Monsieur le PROFESSEUR BALEDENT

Professeur de Physiologie
à l'Ecole de Médecine d'Amiens

Qui n'a cessé de me témoigner le plus grand intérêt.

Hommage de mon amitié respectueuse et de ma reconnaissance.

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le DOCTEUR DUFOUR,

Monsieur le PROFESSEUR LEREBOLLET,

Monsieur le DOCTEUR DEYRAIGNE,

Monsieur le DOCTEUR MILIAN,

Monsieur le PROFESSEUR GUILLAIN,

Monsieur le PROFESSEUR LEMAITRE,

Monsieur le PROFESSEUR CLAUDE,

Monsieur le PROFESSEUR TERRIEN,

INTRODUCTION

Pendant les mois de juillet et août 1932, alors que nous étions à la Maternité de Lariboisière, dans le service de notre Maître, le Docteur DEVRAIGNE, il nous a été donné d'observer plusieurs cas de « coup de chaleur » chez des nouveau-nés.

Ce sont ces cas que nous avons voulu relater ici, en les commentant et en y joignant quelques réflexions concernant tout particulièrement l'étiologie et la pathogénie des accidents provoqués par la chaleur chez les nourrissons. Nous les ferons précéder d'un court aperçu historique de la question et nous terminerons par les données actuelles sur le traitement de cette affection en insistant tout spécialement sur les mesures de prophylaxie auxquelles nous attachons la plus grande importance.

De nombreux travaux, surtout dans ces dernières années sont venus éclairer la pathogénie de ces accidents.

La plupart de leurs auteurs se sont attachés à montrer combien le coup de chaleur est une entité morbide bien définie et nettement distincte par sa nature et son étiologie des affections très voisines qui ont cependant parfois des symptômes analogues.

Bien que l'accord ne soit pas encore fait sur ce point

il semble qu'il faille distinguer parmi les méfaits de la chaleur des accidents immédiats : insolation et coup de chaleur, et des accidents plus tardifs qui sont nombreux et dont les plus fréquents sont les diarrhées estivales et le choléra infantile.

Insolation et coup de chaleur ont été longtemps confondus par les médecins et le sont encore aujourd'hui par le public ; certains auteurs prétendent même que l'un et l'autre de ces deux accidents sont rarement observés à l'état pur. Nous remarquerons cependant que si les facteurs qui réalisent l'insolation provoquent en même temps les accidents particuliers au coup de chaleur, la réciproque n'est pas vraie, car d'une part, la grande majorité des accidents par coup de chaleur concerne des enfants placés dans des habitations ou soustraits à l'influence directe des rayons solaires et, d'autre part, ce n'est pas seulement l'élévation de la température, mais aussi de nombreux autres facteurs météorologiques qui interviennent dans la production du coup de chaleur, le coup de chaleur étant en effet l'ensemble des accidents dus à l'élévation de la température centrale et périphérique que cette hyperthermie soit d'origine externe (chaleur trop élevée du milieu ambiant) ou mixte (déficience de la régulation thermique par obstacle à son fonctionnement ou par insuffisance de l'appareil régulateur).

Il y a lieu de distinguer l'hyperthermie de la fièvre. L'hyperthermie n'est caractérisée que par une élévation passagère de la température du corps, alors que

la fièvre est un syndrome présentant l'hyperthermie parmi ses constituants (GAUTRELET).

Le coup de chaleur étant ainsi défini, il sera aisé de le différencier du coup de soleil et de l'insolation qui eux-mêmes sont distincts bien que dus tous deux à l'action directe des rayons solaires sur une partie non couverte ou mal protégée du corps.

Le coup de soleil est une légère brûlure, un érythème cutané fugace qui résulte de l'action vive des rayons solaires directs sur une peau sensible et inaccoutumée à leur contact, qui peut ne s'accompagner d'aucun trouble général (et c'est le cas le plus fréquent), tandis que les désordres plus grands de l'insolation se produisent le plus souvent sans qu'on trouve la moindre trace de brûlure solaire (RICHEL).

S'il est vrai, que parfois le coup de chaleur est associé à l'insolation, il est certain que le plus souvent il est seul responsable. D'ailleurs, l'insolation a lieu surtout au milieu de la journée, tandis que le coup de chaleur est plus fréquent vers la fin de l'après-midi. Nous verrons plus loin que le coup de chaleur est distinct aussi, bien que beaucoup moins nettement, des accidents plus tardifs résultant de la chaleur et touchant surtout l'appareil digestif des enfants, la chaleur étant le plus souvent en cause dans les troubles digestifs si fréquents et souvent si graves observés chez les nourrissons pendant la période estivale (diarrhée et choléra infantile).

Il n'en est pas moins vrai que le coup de chaleur existe indépendamment des troubles digestifs qu'il

peut provoquer, mais qui sont loin d'être constants.

Les variations météorologiques brusques ont une influence immédiate sur l'organisme délicat du nourrisson ; comme le dit IMBERT, cliniquement, du fait même de leur brusquerie et de leur intensité, ces variations peuvent réaliser sur le nourrisson des formes morbides pures ou l'action météorologique se révèle comme primitive et dégagée de toute association étiologique avec une infection ou une intoxication.

Nous n'envisagerons ici que l'étude du coup de chaleur chez le nourrisson et le très jeune enfant, car les accidents dus à la chaleur sont beaucoup plus fréquents pendant la première enfance et ils présentent à cet âge, des caractères bien différents de ceux rencontrés chez l'adulte.

Nous ne ferons que citer les syndromes voisins en insistant toutefois un peu plus sur le syndrome du vent du Midi dont l'étude a été très poussée en ces dernières années, plus particulièrement par les auteurs lyonnais à qui l'on doit les premiers travaux sur la question toute nouvelle et si riche d'avenir qu'est la météoropathologie du nourrisson.

HISTORIQUE

Sans remonter jusqu'à HIPPOCRATE qui semble, par ses écrits, avoir déjà pressenti le rôle considérable des conditions météorologiques comme facteur étiologique de nombreuses affections, il semble que l'action néfaste des influences extérieures et en particulier de la chaleur a été très anciennement connue.

La distinction entre l'insolation et le coup de chaleur proprement dit est toute récente ; mais l'influence de la chaleur a été mise en relief depuis bien longtemps et surtout par les médecins militaires qui en ont constaté les effets sur les soldats en campagne.

Nous verrons d'ailleurs à quel point ces accidents dus à la chaleur, observés chez les adultes et dans des conditions tout à fait particulières diffèrent de ceux que l'on rencontre chez les nourrissons.

C'est aux Américains que l'on doit les premiers travaux sur cette question et surtout à RUSH qui, dès 1790 avait observé et commenté des cas de coup de chaleur dans les Etats du Nord, puis les médecins des Etats du Sud, étudièrent à leur tour cette maladie qu'ils signalèrent comme étant précoce et apparaissant vers les mois d'avril et de mai. Le coup de chaleur est d'ailleurs une maladie extrêmement fréquente en Amérique ou lors de certaines années particulièrement

chaudes, elle prend les allures d'une véritable épidémie.

En Allemagne il fut également constaté de nombreux cas. La fréquence des accidents mortels par coup de chaleur à cette époque fut tellement alarmante que deux Congrès inscrivirent ce sujet à leur ordre du jour.

Au troisième Congrès International des Gouttes de lait tenu à Berlin, du 11 au 15 septembre 1911, LIEFMANN fit un rapport sur cette question.

A la 83^e Réunion des Naturalistes et des Médecins allemands à Karlsruhe, PRAUSTNITZ, qui était rapporteur, présenta une statistique impressionnante.

C'est DUMAS, à Montpellier qui en 1869, fut le premier en France à étudier le coup de chaleur, puis les observations se multiplièrent surtout certaines années ou des sortes de « vagues de chaleur » augmentèrent considérablement la mortalité infantile.

En 1904, GALLOIS, dans une crèche parisienne, constata de nombreux cas et eut recours à des moyens prophylactiques de fortune pour enrayer la gravité de cette affection qui en moins de 48 heures avait tué quatorze enfants sur les seize que contenait la crèche.

L'année 1911, fut particulièrement meurtrière puisqu'une nouvelle vague de chaleur coûta, dit BOISSEZON près de 20.000 enfants à la France (de juin à octobre 1911, Paris perdit 1.649 enfants au lieu de 715 en 1910). C'est à ce moment, que LESAGE décrivit la « fièvre de chaleur des nourrissons ».

En 1913, les recherches expérimentales de SCHREIBER

et DORLENCOURT éclairèrent l'étiologie et la pathogénie du coup de chaleur.

WEILL et BERTOYE en 1922, en observèrent de nombreux cas à Lyon et en donnèrent une description très détaillée.

Depuis cette époque, les travaux de A. DIAS, en Amérique du Sud, et en France ceux de MOURIQUAND et de RIBADEAU-DUMAS, la thèse de VANBOSKTAEL en 1926, et celle de IMBERT en 1930, apportèrent une importante contribution à l'étude de cette redoutable affection, et il fut pris dans certains services hospitaliers des mesures propres à en empêcher l'apparition ; mesures dont le plus bel exemple est donné par l'installation remarquable qui a été réalisée par J. RENAULT, dans une crèche de l'Hôpital Saint-Louis.

ÉTIOLOGIE

Nous venons de voir que le coup de chaleur devait être distingué de l'isolation et que, d'autre part, il était dû à la co-existence de plusieurs influences extérieures : l'élévation thermique d'abord et surtout, mais aussi à des causes adjuvantes : le degré hygrométrique de l'atmosphère par exemple.

Nous éliminons de suite d'autres facteurs qui n'interviennent pas dans l'étiologie du coup de chaleur chez le nourrisson : ce sont l'alcoolisme et surtout la fatigue musculaire ; cause adjuvante si fréquemment rencontrée chez les soldats au cours de longues marches par exemple.

Des phénomènes analogues ont été observés chez des individus obligés à fournir de grosses dépenses d'énergie dans des endroits chauds et souvent très humides (verriers, chauffeurs, etc.). Les poisons élaborés par les muscles pendant leur contraction réalisent, en effet, une véritable intoxication de l'organisme ; intoxication qui renforce les accidents dus à la chaleur et qui dans certains cas favorise leur apparition. Nous en donnerons la preuve suivante relatée par CONSTANT : à bord des bateaux à vapeur, le mécanicien est rarement frappé de coup de chaleur parce qu'il travaille peu, tandis que le soutier est souvent atteint, tous deux

se trouvant par ailleurs dans les mêmes conditions de chaleur et d'humidité.

Nous bornerons notre étude à l'influence de la chaleur chez le nourrisson et le nouveau-né.

La chaleur est indispensable pour que se produisent les accidents réalisant le coup de chaleur, alors qu'elle ne l'est pas pour des syndromes voisins qui ont parfois été confondus avec lui. Le syndrome du vent du Midi par exemple doit être nettement séparé du coup de chaleur bien que ces deux affections aient parfois un facteur étiologique commun et des symptômes analogues : MOURIQUAND et R. CHARPENTIER dissocient en effet le syndrome du vent du Midi du coup de chaleur classique, moins par son aspect clinique que par les circonstances météorologiques qui l'accompagnent et président à sa formation : l'augmentation de la température extérieure n'est pas indispensable à la réalisation du syndrome du vent du Midi, la baisse de la tension hygrométrique qui a lieu lorsque souffle le vent du Midi a pu suffire à elle seule à réaliser ce syndrome.

Pourquoi la chaleur provoque-t-elle si facilement chez le nourrisson des accidents aussi graves que ceux qui constituent le coup de chaleur ? C'est que le très jeune enfant offre une sensibilité considérable à toutes les influences extérieures et, en particulier à la chaleur. Quelques considérations physiologiques nous donnerons les raisons de cette grande sensibilité.

Contrairement aux sujets plus âgés dont la courbe nycthémérale de la température présente un maximum

le soir et un minimum le matin (l'écart moyen étant d'ailleurs inférieur à 1 degré) le nourrisson ne présente pas de différence entre sa température du matin et celle du soir (courbe en plateau). Il est toutefois bon de remarquer que cette monothermie qui est de règle chez les nourrissons au sein est moins constante chez les enfants allaités artificiellement (WEILL et TIBÉRIUS).

Chez le nouveau-né, la température qui, au moment de naître est de $37^{\circ}6$ environ tombe ensuite à $35^{\circ}6$ pour s'élever au deuxième jour de la vie entre $37^{\circ}1$ et $37^{\circ}2$. Chez le prématuré dont la baisse thermique est plus accentuée au point qu'elle peut atteindre 3 à 4° et même plus, la phase de réchauffement est aussi beaucoup plus longue : trois à vingt jours et plus. La température reste ensuite stationnaire en ligne continue jusqu'à plus de six mois, elle cesse en effet de présenter cette uniformité quand les enfants commencent à se mouvoir. NOBÉCOURT a montré comment chez l'enfant dont l'équilibre thermique est plus instable que celui de l'adulte, la température pouvait après le jeu, après une promenade, s'élever à $38^{\circ}5$.

De nombreuses observations montrent à quel point le nourrisson se défend mal contre la chaleur : d'après MASAY, par exemple, des prématurés mis dans des couveuses dont la température atteint 42° peuvent présenter 42° de température rectale.

L'expérimentation met d'ailleurs en relief des faits analogues. Les expériences qui ont été faites sur des jeunes chiens sont à ce sujet très démonstratives. On sait que chez le chien la polypnée thermique (RICHEL)

est le principal régulateur de la température. Cette accélération respiratoire sous l'influence de la chaleur constitue en effet une fonction du bulbe d'une importance primordiale pour la régulation thermique chez des animaux qui, comme le chien, sont dépourvus de glandes sudoripares. Or, chez le très jeune chien, la polypnée thermique n'existe pas : MEYER a pu élever la température d'un jeune chien âgé de dix-huit heures à plus de 45° sans que celui-ci présente de polypnée. P. LANGLOIS et GARBELON ont noté chez le chien nouveau-né l'apparition de la polypnée réflexe dès le quatrième jour et de la polypnée centrale vers le trentième jour.

Les expériences nombreuses et très démonstratives de SCHREIBER et DORLENCOURT sur des jeunes chiens placés dans une étuve vérifient encore ces faits. Nous ne reviendrons pas sur ces travaux, qui ont par ailleurs été bien exposés dans l'excellente thèse de VAXBOSKSTAEL. On peut rapprocher ces données de celles qui concernent la lutte contre le froid : chez le chien nouveau-né le frisson est absent les quatre premiers jours et n'est pas suffisamment intense pour lutter contre l'hypothermie durant les quatre premières semaines de la vie. Chez le chien, il n'y a d'ailleurs qu'à l'âge de deux mois que l'on trouve régulièrement la température constante de l'espèce qui avoisine 38° . Cette imperfection de l'appareil régulateur thermique vient d'un développement imparfait des centres nerveux chargés de cette régulation. Le prématuré ayant un système nerveux moins développé encore devra

donc présenter une plus grande déficience de son appareil régulateur ce que montre bien sa sensibilité extrême aux influences thermiques extérieures.

Nous allons maintenant considérer l'influence des **causes adjuvantes** qui interviennent dans l'étiologie du coup de chaleur et en premier lieu la plus importante de toutes, c'est-à-dire l'humidité relative de l'air ou état hygrométrique. On sait que cette humidité relative est le rapport entre la tension exprimée en millimètres de la vapeur d'eau contenue dans l'air au moment de l'observation (Et mesurée par la hauteur de mercure qui lui fait équilibre) et la tension maxima que cette vapeur pourrait acquérir à la même température. Elle s'exprime en centièmes ; ainsi une humidité relative égale à 65 signifie que l'air contient 65 % de la quantité maxima de vapeur d'eau qu'il pourrait renfermer à la même température (ANGOT). Les météorologistes considèrent le temps comme très sec quand l'humidité est en dessous de 30 et comme sec jusqu'à 60.

D'après RUBNER, les conditions les plus favorables à l'organisme humain seraient réalisées à une température de 18 degrés et à une humidité relative de 30 à 40. C'est dans ces conditions que les vaso-moteurs seraient le moins influencés.

L'influence de l'état hygrométrique sur les accidents dus au coup de chaleur est considérable puisque cette humidité relative joue le plus grand rôle dans le mécanisme de la régulation thermique. En effet, si le très jeune enfant possède un appareil thermo-régulateur déficient parce que non encore suffisamment développé,

il n'en reste pas moins vrai que chez lui, la lutte contre le chaud s'opère de la même façon que chez l'adulte. Or, on sait que cette lutte consiste surtout en une augmentation de la déperdition de chaleur par un mécanisme physique :

D'une part, par vaso-dilatation dans la circulation périphérique, vaso-dilatation qui facilite la perte de chaleur par rayonnement. Le sang qui est en effet très bon conducteur de la chaleur, amené des régions plus profondes à fleur de peau élimine cette chaleur au contact de l'air. Il semble acquis qu'en outre, le volume du sang augmente dans ces conditions par suite de rapide dilution, BARBOUR l'a constaté chez l'homme aussi bien que chez le chien.

Ce rayonnement est d'ailleurs considérablement modifié par le port de vêtements. Nous verrons comment ce facteur intervient dans les mesures de prophylaxie permettant d'éviter des accidents par coup de chaleur. Mais ce moyen n'est efficace que tant que le niveau de la température extérieure ne s'élève pas au-dessus de la température du corps ; s'il la dépasse, la congestion cutanée a pour effet de permettre un meilleur échauffement du corps au lieu de le refroidir et la température monte. Il est à retenir que lorsque la température monte au delà d'une certaine limite, à la vaso-dilatation de la peau se substitue la vaso-contriction (BERTI) dans ces conditions, l'organisme, du fait de la réduction de la conduction thermique cutanée, est moins sensible à la chaleur. On observerait également alors une plus grande coagulabilité du sang

et la plus grande viscosité enregistrée s'opposerait à l'écoulement rapide du sang à la surface. Le processus de défense contre la chaleur serait dans ce cas comparable à celui qu'emploie l'organisme pour résister à la baisse de température extérieure.

De ce qui précède il résulte qu'il y a nécessité de produire du froid et ceci ne peut s'opérer que par l'évaporation d'eau.

En effet, c'est d'autre part et surtout l'évaporation d'eau qui a un rôle primordial en tant que facteur de refroidissement. Cet évacuation d'eau se fait par la surface cutanée (sudation) et par la surface pulmonaire.

L'efficacité de la sudation qui avait déjà été entrevue par B. FRANKLIN en 1750 est remarquable, puisque chaque gramme de sueur en s'évaporant refroidit l'organisme d'environ 550 microcalories. L'importance des glandes sudoripares est d'ailleurs bien mise en relief par les troubles de la régulation thermique dus à leur absence. A. LOEWY et WECHSELMANN (cités par J. GAUTRELET) ont observé chez trois sujets sains de la même famille atteints d'absence congénitale des glandes cutanées, une élévation de température de plus de 40 degrés à la suite d'une simple promenade au soleil. Plus récemment, LINSEY et SCHMID ont signalé des faits analogues dans certains cas de sclérodermie.

Mais pour que cette évaporation se produise, il faut que l'état hygrométrique de l'air ambiant le permette. C'est ainsi que GRANDIS et MAININI rapportent qu'à Buenos-Ayres en 1902, il y eut nombre de morts dues

à la température de 39°8 coïncidant avec un état hygrométrique très élevé.

SCHREIBER et DORLENCOURT ont vu que de jeunes chiens soumis brutalement à une température humide de 50 degrés subissaient un véritable coup de chaleur rapidement mortel après hyperthermie accusée (43° et plus).

Claude BERNARD par des expériences sur des lapins a bien montré que la chaleur sèche était plus supportable que la chaleur humide ; il a comparé la résistance du lapin dans l'air surchauffé sec et humide : à 80° le lapin meurt en trois minutes dans l'air humide et en dix-huit minutes dans l'air sec ; la mort est précédée d'agitation, d'accélération du pouls et de la respiration, de convulsions et survient par arrêt de la circulation, le cœur étant animé de contractions fibrillaires.

La sudation contribue donc pour une large part à assurer la régulation thermique, mais l'organisme trouve aussi dans la ventilation pulmonaire et l'évaporation d'eau qui en résulte un moyen non négligeable de contribuer au refroidissement du sang : RICHEL a en effet établi que l'évaporation pulmonaire élimine 15 % de la quantité d'eau évaporée par la peau et par les poumons.

Cette action du poulmon est surtout indispensable aux homéothermes qui, tels que le chien, ne possèdent pas de glandes sudoripares. Nous ne reviendrons pas sur la polypnée thermique dont nous avons dit quelques mots au début de ce chapitre. Cette ventilation

pulmonaire qui assure l'évaporation de l'eau à la surface des épithéliums pulmonaires est, font remarquer AMBARD et SCHMID, bien différente de la ventilation *alvéolaire* qui préside à l'hématose en assurant le renouvellement de l'air dans les alvéoles. Si une forte ventilation alvéolaire, pour obtenir le renouvellement intégral de l'air, nécessite des mouvements respiratoires profonds, une forte évaporation aqueuse s'opère surtout par une respiration superficielle et rapide.

Cette accélération respiratoire ne peut, d'autre part, être considérée comme étant un phénomène de semi-asphyxie, CH. RICHET ayant montré que la polypnée, loin d'être déterminée par un besoin d'oxygène ne se produisait que si le sang est saturé d'oxygène.

Ayant ainsi considéré l'importance de l'évaporation d'eau qui est, elle-même conditionnée par le degré hygrométrique de l'atmosphère, nous sommes amenés à envisager dans l'étiologie du coup de chaleur DEUX FACTEURS bien distincts :

Le premier concerne les cas où en plus de la chaleur il existe une baisse hygrométrique considérable. Ces conditions sont réalisées dans différents syndromes (S. du vent du Midi, Föhn des Alpes, etc.).

IMBERT dans son étude très complète sur l'influence des variations météorologiques sur la santé du nourrisson les a réunis sous le nom de *coup de sécheresse*. Pour COMBE, le nourrisson est plus sensible à la privation d'eau que l'adulte et cela pour deux raisons :

1° L'organisme du nourrisson contient 71,8 % d'eau

alors que celui de l'adulte n'en contient que 60 % environ.

2° La circulation d'eau est beaucoup plus intense chez le nourrisson que chez l'adulte puisque un kilogr. d'adulte n'emploie que 35 grammes d'eau en vingt-quatre heures, alors que un kilogr. de nourrisson en emploie 40 grammes.

Nous empruntons à IMBERT la description de la forme grave des accidents dus à la sécheresse « le nourrisson est inerte, la bouche ouverte, la langue sèche, la voix est cassée, les cris sont difficiles ou bien alors l'enfant pousse un cri monotone, il y a quelquefois une accélération de la respiration. Cette respiration est qualifiée d'une façon très heureuse par le Professeur MORIQUAND de « respiration de poisson sur le rivage ». Le faciès est souffreteux, les traits sont creusés, les yeux enfoncés, la fontanelle est déprimée, l'abdomen est rétracté, la peau est flasque, gardant le pli. Dans certains cas, la diarrhée, les vomissements et la polypnée dans une certaine mesure, sont là pour montrer comment se fait cette deshydratation. Dans d'autres cas, il n'y a ni diarrhée ni vomissement, ni polypnée, et l'on ne peut faire que des hypothèses pour expliquer par quel mécanisme s'en va cette quantité d'eau considérable (Exhalaison pulmonaire, transsudation cutanée) en général, l'évolution est rapide et la mort survient en une journée, parfois même en quelques heures ».

Chez l'enfant de la privation d'eau durant 24 heures résulte d'après ERICH MULLER une hyperthermie plus

ou moins marquée à laquelle on a donné le nom de « fièvre de soif ». Il s'agit là sans doute de troubles de l'équilibre aqueux de l'organisme, la déshydratation pouvant en outre, favoriser les phénomènes d'intoxication. RIETCHEL a établi que si le nourrisson se trouve privé de ses moyens normaux de refroidissement (respiration et sueur) par insuffisance d'eau de boisson ou par excès d'électrolytes dans son régime, sa température s'élève et il en résulte un tableau très semblable aux phénomènes décrits par MOURIQUAND comme dus au coup de chaleur proprement dit. Les faits de RIETCHEL sont d'ailleurs d'autant plus significatifs qu'ils s'observent comme le syndrome du vent du Midi sans que la température s'élève beaucoup.

Dans d'autres cas, une élévation thermique accentuée coïncide avec un degré hygrométrique élevé ; dans ces cas, il ne saurait y avoir de deshydratation, l'évaporation d'eau étant impossible.

Des accidents de cet ordre sont nombreux, car les conditions indispensables à leur production se rencontrent fréquemment surtout dans les classes pauvres. La peur du froid fait que le plus souvent l'enfant est mis dans le seul endroit de l'habitation qui soit toujours chauffé, même l'été : la cuisine. Dans cette pièce où le degré d'humidité est élevé par suite de la cuisson des aliments et où le linge est mis à sécher, il y a le maximum de chances pour que surviennent les accidents du coup de chaleur. D'ailleurs, ce sont ces locaux, cuisine, etc., que les statistiques urbaines montrent comme étant les plus meurtriers.

A la chaleur et à l'humidité, s'ajoute souvent le manque d'aération. WEILL et BERTOYE pensent que ces facteurs sont intervenus pour une grande part dans la production des coups de chaleur, qu'ils ont observés à la Crèche Saint-Ferdinand, à Lyon.

MEINERT à Dresde incrimine les mauvaises conditions d'habitation pour expliquer le taux élevé (40 % de la mortalité infantile dans plusieurs rues de la ville.

PRAUSNITZ a aussi noté qu'à Graz le coup de chaleur n'existe pas dans les appartements où loge la classe aisée.

Nous venons de voir à quel point l'humidité en permettant une meilleure conductibilité de l'air, un contact plus intime de l'organisme avec le milieu ambiant, et en empêchant l'évaporation cutanée et pulmonaire porte atteinte à la défense contre la chaleur.

Mais si c'est un *facteur physique* qui joue le rôle principal dans la lutte contre le chaud, il interviendrait aussi pour certains auteurs un *facteur chimique* : la diminution de la production de chaleur par ralentissement des combustions internes. Un certain nombre de faits permettent en effet d'imaginer que l'organisme est également susceptible par réduction des échanges, de mettre en jeu un mécanisme de régulation chimique pour lutter contre les températures **modérément** élevées. Mais si la chaleur à laquelle l'organisme est soumis est par trop intense les mêmes auteurs sont d'accord pour reconnaître une augmentation des échanges liée à l'augmentation de la température interne. C'est ici qu'apparaît l'importance du

facteur « alimentation » dans l'étiologie du coup de chaleur. Les combustions devant être modérées, il est certain qu'une alimentation trop riche en calories rendra plus difficile une régulation thermique suffisante ; or, pendant les périodes chaudes, les enfants crient, sont agités, et pour les calmer on s'empresse de leur donner du lait, aliment riche en albumine, qui augmente encore la température.

PATHOGÉNIE

Nous venons de voir les conditions qui réalisent chez le nourrisson les accidents décrits sous le nom de coup de chaleur. Nous allons maintenant considérer par quel mécanisme l'hyperthermie, que son rôle soit ou non favorisé par d'autres causes adjuvantes agit sur l'organisme de l'enfant pour déterminer la production de ces accidents.

De nombreuses théories ont été exposées à ce sujet par divers auteurs : on peut les réunir en deux groupes bien distincts :

1° Celles dans lesquelles la chaleur agit directement sur l'organisme :

2° Celles qui assignent à l'hyperthermie un rôle indirect : altération du lait par exemple.

Nous commencerons par le **second groupe** qui semble n'être admis que par bien peu d'auteurs à l'heure actuelle. Pour ces auteurs, le coup de chaleur ne serait que l'aggravation subite de troubles intestinaux dus à la chaleur, qui agirait en favorisant la multiplication considérable et rapide des bactéries contenues dans le lait. En effet, un lait traité au mois d'octobre et contenant deux heures après la traite 9.000 bactéries, en contient :

1 heure	après	31.000.
7 heures	—	60.000.
9	—	120.000.
24	—	600.000.

Cette pullulation est incontestablement à l'origine des troubles digestifs, mais non du coup de chaleur (Richard KOHN). Car, d'une part, les statistiques ne sont pas favorables à cette interprétation, elles montrent que la période d'apparition de ces deux phénomènes n'est pas rigoureusement la même ; le coup de chaleur sévit surtout de mai à fin juillet, alors que les gastro-entérites sont fréquentes et plus graves en août et septembre.

D'autre part, les enfants nourris au sein ne sont pas épargnés : PRAUSTNITZ dans son rapport dit que le nombre des enfants au sein, morts de coup de chaleur au cours de la première année pendant l'été est le même que celui des enfants nourris au biberon.

POUR LESAGE, WEILL, BERTOYE, les phénomènes digestifs ne font pas partie du tableau clinique du coup de chaleur. Les vomissements et la diarrhée observés quelquefois, sont des phénomènes surajoutés et nullement constants. Le choléra infantile est une chose, le coup de chaleur en est une autre (WEILL et BERTOYE).

Nous ne ferons que citer l'opinion de MEYER (de Berlin), selon laquelle le coup de chaleur serait la conséquence de troubles digestifs dus à des laits altérés, ou de septicémie à point de départ dans les infections cutanées, furoncles et abcès pour lesquels la

chaleur de l'été et la macération cutanée qui l'accompagne sont une cause de redoublement de virulence.

En troisième lieu, il faut remarquer que les enfants nourris au biberon ne consomment qu'exceptionnellement du lait cru. Quant au lait tourné, un auteur allemand, RIETSCHEL qui s'est particulièrement occupé de la question, prétend qu'il n'est pas nocif et ne développe pas les microorganismes. Il en donne pour preuve que la plupart des fromages fermentés ne sont pas toxiques.

Par conséquent, il ne semble pas qu'il y ait lieu de retenir cet élément dans la pathogénie du coup de chaleur, le seul fait que les enfants au sein ne sont pas épargnés suffit à l'écarter et même s'il n'en était pas ainsi on ne pourrait pas encore agréer cette théorie microbienne. Il serait très logique, en effet, que les enfants nourris au sein fussent moins fréquemment atteints par le coup de chaleur puisqu'ils offrent une plus grande résistance que les autres et qu'ils échappent à la suralimentation des biberonniers.

Selon les théories du **premier groupe** l'hyperthermie agirait directement sur l'organisme en modifiant l'état de ses constituants ou en provoquant la formation de substances toxiques.

La THÉORIE MUSCULAIRE à laquelle s'attache le nom de Claude BERNARD incrimine une altération du tissu musculaire : sous l'effet de la chaleur, il se produirait une coagulation de la myosine qui amènerait en particulier une rigidité du muscle cardiaque et surtout du ventricule gauche.

Or, les expériences de MARTIN et LANGENDORFF ont montré qu'il n'en est rien : la fibre musculaire conserve ses propriétés fonctionnelles au delà de la limite de température à laquelle les organismes succombent sous l'influence de la chaleur.

Selon les THÉORIES SANGUINES, l'hyperthermie produirait une altération du sang ; soit une altération physique (déshydratation, présence anormale de gaz), soit une altération morphologique (déformation des globules rouges), soient des variations chimiques de son milieu (hypercoagulabilité). Ces modifications de l'état du sang seraient plutôt la conséquence que la cause des accidents.

Ces théories sot insuffisantes et rejetées par la plupart des auteurs.

Les THÉORIES NERVEUSES pour lesquelles l'altération du système nerveux serait la seule cause des accidents par coup de chaleur ont beaucoup plus de défenseurs. Pour LAVERAN et REGNARD, elles seraient seules capables de permettre l'interprétation du mécanisme de la mort par hyperthermie. Selon elles, la chaleur agirait sur le système nerveux à la façon d'un agent anesthésique : tout d'abord, elle exalte ses fonctions, puis elle les anihile complètement. Cette opinion est à rapprocher de celle de VINCENT pour qui les troubles morbides provoqués par l'hyperthermie seraient l'expression d'une auto-intoxication qui, après avoir déterminé une excitation générale du système nerveux central, amènerait son épuisement ultérieur.

S'agit-il de lésions de la masse cérébrale, des nerfs,

du pneumogastrique en particulier ? Les avis diffèrent sur ce point, et l'examen des lésions anatomiques n'a jamais pu trancher la question.

Ces lésions sont-elles une cause suffisante de mort ? Pour RICHET, elles ne peuvent expliquer dans aucun cas, la mort rapide par la chaleur.

Nous avons enfin à citer les THÉORIES DE L'INTOXICATION qui tendent à expliquer les accidents du coup de chaleur par la formation de substances toxiques sous l'influence de l'hyperthermie. Nous ne citerons que pour mémoire l'opinion de OBERNEIER pour qui l'accumulation de l'urée dans le sang serait seule en cause.

VINCENT par des expériences très démonstratives a pu mettre en évidence la toxicité du sang et des organes des animaux soumis à l'hyperthermie. Si on injecte de l'extrait aqueux d'organes du système nerveux central de ces animaux à des sujets normaux, ils ne tardent pas à succomber en présentant les symptômes caractéristiques de la mort par hyperthermie. Il est d'ailleurs bon de remarquer que LAVERAN et REGNARD n'ont pu répéter ces expériences qui pour Ch. RICHET auraient cependant une réelle valeur.

Actuellement, il semble prévaloir une THÉORIE MIXTE NERVEUSE ET HUMORALE. Il est certain que le système végétatif qui règle de nombreuses constantes physiologiques, telles que : la température, le poids, le métabolisme de l'eau et des matières nutritives, la pression et la composition chimique du sang, doit avoir un rôle primordial dans la pathogénie du coup de chaleur.

L'imperfection de l'appareil vaso-moteur chez le nourrisson a d'autre part été démontrée par inhalation de nitrite d'amyle ; à trois mois il y aurait vasodilatation accentuée, mais à trois ou quatre semaines on n'observerait pas de réactions vaso-motrices. Une telle épreuve peut d'ailleurs être mal tolérée chez l'enfant (BINET et LESSÉ).

Il est vraisemblable que cette imperfection du système sympathique chez le très jeune enfant explique sa sensibilité particulière aux écarts météorologiques.

HADOT explique ainsi le processus de la mort par hyperthermie :

1° Inhibition du système adrénalino-sympathique de CANNON sous l'influence de l'extrême chaleur ;

2° Troubles humoraux consécutifs et formation de flocculats ;

3° Destruction de ces flocculats par les leucocytes dans les centres nerveux, d'où encéphalite toxique.

Pour HADOT, ce syndrome s'apparente :

a) Aux accidents généraux qui surviennent dans les premiers jours chez les enfants atteints de brûlures étendues ;

b) A l'hyperthermie subite et mortelle des nourrissons eczémateux hospitalisés ;

c) Au « syndrome pâleur et hyperthermie d'OMBREDANNE » chez les nourrissons opérés.

Ce syndrome qui a été décrit pour la première fois par OMBREDANNE au Congrès de Montréal en 1922 est caractérisé par l'apparition, peu de jours ou même quelques heures après l'opération, d'une hyperther-

mie accentuée avec quelques phénomènes convulsifs et d'une pâleur qui ne survient qu'après l'hyperthermie. Souvent avant un an, les enfants meurent rapidement, l'hyperthermie pouvant atteindre 42 à 43 degrés.

La mort a lieu par syncope, sans agonie, la guérison est exceptionnelle, mais possible.

Ces accidents semblent n'être que l'exagération des phénomènes qui suivent habituellement toute opération régulière et aseptique se terminant par la guérison.

Comment les expliquer ? Les avis sont très partagés. HUTINEL les rapproche des accidents anaphylactiques ; mais si séduisante que soit cette explication, elle ne traduit encore qu'une hypothèse.

A. LUMIÈRE de Lyon, a proposé une THÉORIE COLLOÏDALE qui pourrait s'appliquer aux cas où les accidents du coup de chaleur sont en partie dus à une exposition prolongée aux rayons solaires.

Les phénomènes de floculation des colloïdes auxquels l'auteur attribue les symptômes constatés concorderaient assez bien, d'une part avec la brusquerie de ces symptômes qui fait parfois penser au choc anaphylactique et, d'autre part, avec l'absence de lésions anatomiques qui est presque de règle en pareil cas.

D'ailleurs, LUMIÈRE complète heureusement cette théorie et la rend applicable aux cas où l'insolation n'intervient pas, en montrant que la seule deshydratation s'accompagne de floculation des protéines du

sérum et qu'elle est capable de provoquer par ce mécanisme des états pathologiques aigus.

Ch. RICHER fils, dans ses expériences sur l'insolation et le coup de chaleur a insisté sur les réactions sanguines et vasculaires, modifications de la coagulation, leucopénie, etc... qui semblent être constantes.

Il résulte de ce qui précède, que la pathogénie du coup de chaleur est encore très discutée bien que les travaux récents sur cette question aient beaucoup contribué à l'éclaircir.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions anatomiques consécutives aux accidents dus au coup de chaleur sont relativement peu connues ; cela tient d'une part à ce que ces lésions sont très discrètes et, d'autre part, à ce qu'il n'a été fait que peu d'autopsies, surtout chez le nourrisson.

Toutefois, LESAGE qui a pu en pratiquer quelques-unes en 1911, a remarqué que dans la majorité des cas, les lésions siègent sur le système nerveux.

Il a noté une vascularisation rouge, active des méninges et de la masse cérébrale ; à la coupe de cette dernière, apparaît un piqueté congestif des plus nets.

Il y a une augmentation du liquide céphalo-rachidien et souvent un œdème pie-mérien qui contient des globules rouges et de rares globules blancs.

L'examen des autres viscères est le plus souvent négatif. On a toutefois signalé l'existence d'une notable quantité de liquide dans le péricarde (HADOT) et parfois dans la plèvre.

SIEDAMGROTZKY et LÉWICK cités par VANBOCKSTAEL ont vu des modifications des globules sanguins, les globules rouges aplatis et irréguliers.

Pour MARFAN, la seule lésion constante du coup de chaleur est la congestion méningo-encéphalique.

Cependant, WEILL et BÉRTOYE à l'autopsie de huit

cas n'ont trouvé aucune lésion microscopique appréciable, notamment du côté du système nerveux central.

RIBADEAU-DUMAS signale une surcharge granulo-graisseuse des cellules ganglionnaires du cerveau et des hémorragies multiples surtout dans les reins.

Les quelques autopsies pratiquées chez des adultes (MARINESCO, DOPTER) en particulier de soldats morts par coup de chaleur au cours de marches prolongées ne sauraient nous intéresser ici, étant donné les grandes différences qui, nous l'avons vu, existent entre ces accidents et ceux constatés chez le nourrisson.

ETUDE CLINIQUE

Le coup de chaleur, avons-nous dit, atteint sans distinction les enfants nourris au sein et ceux qui sont à l'allaitement artificiel. Il ne semble pas épargner les beaux enfants qui, au contraire, lui paient un lourd tribut.

Les antécédents pathologiques ne paraissent guère avoir d'influence sur l'évolution des accidents.

LESAGE dès 1911, décrivait trois formes cliniques du coup de chaleur qui sont restées classiques.

Une forme suraiguë, très grave, pouvant amener la mort en quelques heures. Elle est caractérisée par une hyperthermie brusque atteignant 41 et même 42° avec pâleur intense, les petits malades présentent une grande agitation ou au contraire de la somnolence ; le pouls est petit, rapide, irrégulier.

L'urine renferme du glucose et de l'acétone.

Il n'y a aucun trouble digestif, sauf parfois un ou deux vomissements. La mort ne tarde pas à survenir avec l'aggravation de ces symptômes. On observe quelquefois la respiration de CHEYNE-STOKES et l'incontinence des sphincters. C'est à cette forme de coup de chaleur que GALLOIS a attribué la mort de quatorze enfants sur les seize soignés dans sa crèche. Enfants morts

en moins de trente-six heures ne présentant que des phénomènes nerveux et quelques vomissements.

C'est à cette forme suraiguë de coup de chaleur que DEVILLER a attribué les cas de mort rapide qu'il lui a été donné de constater en clientèle pendant l'année 1930. Le début de l'été avait été doux et même plutôt frais, lorsque brusquement le 25 août, la chaleur apparaît et devient excessive les 27, 28 et 29. C'est pendant ces trois jours que l'auteur a pu recueillir les observations suivantes :

OBS. 1. — La première concerne un bébé âgé de deux mois et demi, nourri au lait de vache, qui après une journée d'abattement présente brusquement le 28 août, une température de $41^{\circ}6$ le matin et meurt dans la journée.

OBS. 2. — La seconde est celle d'une enfant âgée de six mois, nourrie au lait de vache qui sans signes prémonitoires présente le 29 août, une température de $40^{\circ}5$, le 30 la température atteint 41° et le 31 l'enfant meurt, l'hyperthermie atteignant $41^{\circ}8$.

OBS. 3. — La dernière observation n'est pas moins démonstrative : c'est celle d'un nourrisson de deux mois et demi, nourri au lait concentré qui le 29 août paraît abattu, morne et dont la température est dès le lendemain de 40° . Il meurt le surlendemain la température atteignant $42^{\circ}2$.

Ces observations sont des plus intéressantes, car elles concernent trois enfants appartenant à trois milieux et à trois localités différentes, de plus, ces enfants avaient tous les trois leur berceau dans la seule

pièce chauffée de la maison : la cuisine (ce qui montre en plus qu'il n'a pu s'agir d'insolation).

Chez tous, la période prodromique a été très courte ne dépassant pas une journée et simplement marquée par de l'abattement (c'est la *période de début ou d'indifférence* décrite par VALLIN). L'auteur décrit ainsi la période d'état : l'enfant est morne, ne criant, ni ne geignant ne bougeant pas, indifférent, non hostile. Les chairs sont pâles, la peau humide, les yeux sont excavés, la température est élevée, s'exagérant aux approches de la mort, influencée très brièvement par la balnéothérapie. Pouls aux alentours de 180, incomptable vers la fin. La mort survient le lendemain après un court épisode convulsif.

Ces observations concernent des enfants qui ne sont pas nourris au sein, mais qui n'ont pas de passé pathologique, qui présentent l'aspect et certainement le poids des enfants de leur âge et qui supportent très bien l'alimentation artificielle instituée pour chacun d'eux.

Il n'y a eu aucun signe objectif à l'examen. Pas de vomissement, ni de diarrhée, aucun signe de méningisme. Le traitement essayé, bains tièdes, boissons, lavements frais répétés, huile éthéro-camphrée, est resté sans résultats.

Ces cas sont à rapprocher de ceux observés par WEILL et BERTOYE à Lyon en 1922, autant par la brièveté de leur évolution (huit morts en trois jours sur les seize enfants de la crèche) que par l'absence presque constante de troubles digestifs.

La forme aiguë est la plus souvent observée. Aux symptômes précédemment décrits : hyperthermie, sécheresse de la peau, accélération du pouls et de la respiration, s'ajoutent le plus souvent des phénomènes nerveux intenses, convulsions, avec parfois un véritable état de méningisme avec contractures, mais la ponction lombaire est négative. L'absence de troubles digestifs est constante. Chez le plus grand enfant, on a noté de la céphalée, des troubles visuels, de l'oppression. La mort survient habituellement en deux à trois jours, la guérison est possible, mais la convalescence est longue. Selon LESAGE, il se développe parfois plus tard une cachexie progressive qui aboutit à un état rapelant le tableau de l'atrophie spasmodique.

Dans la forme subaiguë, ou *forme digestive*, les petits malades présentent bien que moins accentués, les mêmes signes thermiques, respiratoires, cardiaques et nerveux que nous venons de décrire, avec en plus des troubles digestifs : vomissements et diarrhée qui atteignent quelquefois une certaine intensité, mais ils ne présentent jamais la même gravité que dans le choléra infantile. Il n'y a pas d'algidité et si l'enfant meurt, c'est en pleine fièvre. Il existe aussi une **forme légère** : l'enfant est abattu, somnolent, ou au contraire agité, le pouls est rapide, la température est au maximum de 39°, la transpiration est abondante, l'alimentation est difficile.

Les vomissements et la céphalée intense que l'on rencontre dans certains cas, sont surtout l'apanage des

formes dans lesquelles le coup de chaleur est compliqué d'insolation.

Ainsi que le fait remarquer Richard Kohn, à qui nous empruntons la description suivante, la symptomatologie du coup de chaleur est un peu différente chez les *nouveau-nés*.

Ce sont des enfants normaux ou plus souvent des débiles, dont le poids n'atteint pas 3 kilogs. Leur chute de poids à la naissance continue au delà de la limite normale et ils donnent l'impression de ne pas pouvoir faire leur rétablissement. Pourtant, bien souvent, ils reprennent pendant quelques jours, mais ne tardent pas à continuer leur chute. Quel que soit le traitement institué, cette chute s'accroît jusqu'à atteindre comme nous l'avons vu récemment 600 grammes en quatre jours. Ce coup de chaleur que l'on voit surtout dans les crèches des hôpitaux, a fait dire aux surveillantes que « les enfants tournent » comme le lait. Ces enfants n'ont, tout au moins au début, ni diarrhée, ni vomissement, ils boivent bien et leurs selles sont normales. La température monte à 39° ou 40°, quelquefois, elle fait défaut. Mais les signes de deshydratation apparaissent rapidement : dépression de la fontanelle, lèvres sèches, langue rôtie. Les traits deviennent tirés, les yeux cernés, le nez pincé. On observe parfois des convulsions.

Nous devons à l'obligeance du Docteur Richard Kohn, les deux observations suivantes de coup de chaleur, chez des nouveau-nés nourris au lait maternel.

La première (figure I), concerne une fille née à terme du poids de 4 k. 070, le placenta pesant 620 gr., la grossesse et l'accouchement ont été normaux, la mère a eu deux autres enfants, l'un soigné pendant six mois en préventorium, l'autre décédé à 11 mois de broncho-pneumonie. L'enfant a fait une chute de poids considérable : à la suite d'injections de 50 centimètres cubes de sérum de QUINTOX, tous les deux jours, d'huile camphrée et de bains rafraîchissants, l'enfant a pu reprendre et est sortie guérie.

L'autre (fig. II) est celle d'un garçon, né normalement à terme pesant 3 k. 750 avec un placenta de 550 gr., la mère a eu un premier accouchement normal, l'enfant est mort de diarrhée. Ses antécédents douteux, peuvent faire penser à la spécificité. Après avoir fait une esquisse de reprise de poids vers le septième jour, l'enfant a eu quatre ou cinq selles diarrhéiques par jour. Malgré le traitement institué : lait maternel, alterné toutes les deux heures et demie avec un biberon d'eau de riz, sérum de QUINTOX deux fois 20 cm³, huile camphrée, caféine, crèche rafraîchie, cet enfant est mort au seizième jour.

Nous voyons donc que dans certains cas, les accidents du coup de chaleur ne sont cliniquement caractérisés que par l'apparition brusque d'une hyperthermie excessive et de phénomènes cérébraux. Les symptômes digestifs peuvent manquer et lorsqu'ils existent ils ne sont représentés que par une ou deux selles diarrhéiques et parfois par quelques vomissements. Certains auteurs ont noté que chez le nourrisson, après la mort par coup de chaleur, la température s'élève encore de plusieurs degrés et ceci est à

rapprocher de ce qui a lieu chez l'adulte ; en effet, après la mort par hyperthermie, il est remarquable que la température du cadavre continue à monter ; elle peut atteindre 45°5 et même LAIGNEL-LAVASTINE a signalé les trois températures rectales de 50°, 55° et 59° qui laissent bien derrière elles comme il l'écrit la température de 44° observée par WUNDERLICH dans le tétanos.

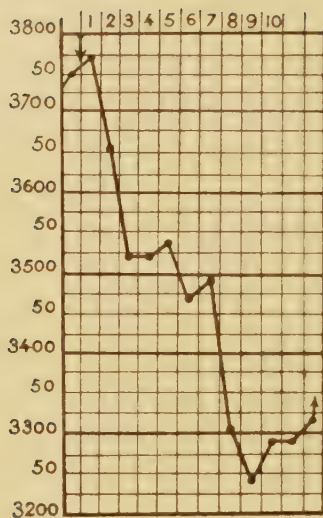
SCEMLA à Tunis a observé de nombreux cas de coup de chaleur et a constaté que le syndrome clinique se superpose au syndrome météorologique : le maximum de la crise coïncide avec le maximum de la courbe hygrométrique. Les cinq observations qu'il a pu réunir avec graphique comparé de la température et de l'état hygrométrique sont des plus démonstratives.

Aux deux observations précédentes, nous ajouterons celles de deux autres cas de coup de chaleur que nous avons pu constater dans la même crèche à quelques jours d'intervalle.

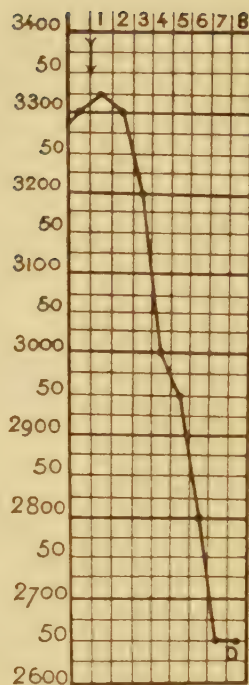
La première (fig. 3) est celle d'une fille née à terme pesant 3 k. 130 gr. et le placenta 500 gr.

Les 9 et 10 août, l'enfant est agité, crie, mais la courbe de poids ne s'en ressent guère. Cependant, le lendemain, l'enfant est abattu, somnolent et commence une chute de poids très accentuée.

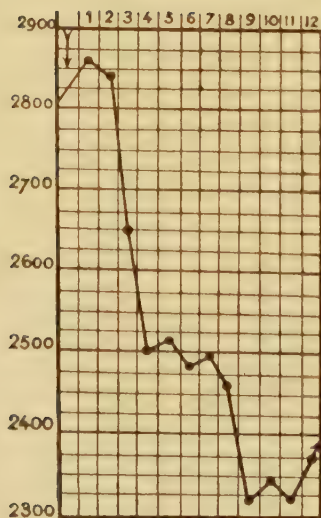
Les jours suivants, l'enfant ne présente que des signes de deshydratation profonde. Rien à l'examen. Pas de vomissements. Sous l'influence du traitement (deux fois 40 cc. de sérum de QUINTON par jour, ainsi que 2 cc. d'huile camphrée et III gouttes d'adrénaline), la courbe de poids, après un arrêt dans sa chute et une nouvelle descente, se stabilise définitivement



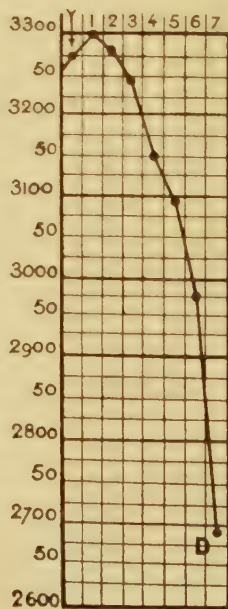
OBS. I



OBS. II



OBS. III



OBS. IV

et remonte au douzième jour de l'affection. Guérison.

La seconde (fig. 4) est celle d'un garçon né normalement à terme et pesant 3 k. 420 gr. à la naissance avec un placenta de 570 gr.

L'enfant, après une chute de poids peu accentuée : 120 gr. pendant les quatre jours qui suivent sa naissance, avait déjà repris 75 gr. en deux jours, lorsque brusquement le 12 août, il présente une forte polypnée. Peau sèche, brûlante. Le faciès est altéré.

Rien d'autre à l'examen. Malgré un essai de rehydratation intensive (60 à 80 cc. de sérum de QUINTON par jour), l'enfant meurt après avoir présenté quelques phénomènes convulsifs intermittents des membres. Son poids ayant diminué de 600 gr. en six jours. Il n'a eu aucun vomissement et à peine trois ou quatre selles diarrhéiques.

Cette courte étude clinique du coup de chaleur, montre à la fois la brusquerie et la gravité des formes suraiguës liées le plus souvent à une forte humidité de l'air ambiant et les phénomènes de déshydratation qui caractérisent les formes plus lentes. Ces dernières coexistant avec une baisse accentuée du degré hygrométrique sont intermédiaires entre le coup de chaleur proprement dit et le coup de sécheresse (syndrome du vent du Midi, etc...).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le coup de chaleur est essentiellement caractérisé chez le nourrisson, ainsi que nous venons de le voir par une élévation brusque et élevée de la température centrale et périphérique, par une polypnée souvent intense, un pouls petit et rapide. Dans certains cas, la transpiration est abondante, alors que dans d'autres, la peau est sèche. Les troubles nerveux sont inconstants, mais créent parfois par leur intensité, une réelle difficulté de diagnostic.

Nous ne donnerons ici qu'un bref résumé des principales notions concernant le diagnostic différentiel du coup de chaleur chez le nourrisson.

On se rapportera pour avoir plus de détails à la thèse de VANBOCKSTAEL qui en donne une étude très complète.

En traitant l'étiologie du coup de chaleur, nous avons envisagé DEUX FORMES NETTEMENT DISTINCTES, presque opposées.

I. — Celle où concurremment à la chaleur, intervient un autre facteur étiologique qui est l'élévation du degré hygrométrique de l'atmosphère.

Cette forme, qui donne lieu, le plus souvent à des phénomènes suraigus ou aigus est à distinguer :

1° **Du coup électrique** (LESAGE), survenant pendant un orage et caractérisé par une élévation de la

température, de la pâleur, de la somnolence et de la polypnée. Symptômes observés aussi dans le coup de chaleur. D'ailleurs, si l'orage seul peut suffire à provoquer ces accidents, le plus souvent, les deux termes chaleur et orage sont réunis.

2° De la **méningite tuberculeuse** dont le début est parfois très brusque et dont la forme somnolente ressemble au coup de chaleur.

Mais la raideur de la nuque et l'examen du liquide céphalo-rachidien lèveront tous les doutes :

3° **La méningite cérébro-spinale ;**

4° Certains **accidents azotémiques** avec somnolence et

5° L'**encéphalite épidémique** ou d'ailleurs, la somnolence est progressive, alors qu'elle est complète d'emblée dans le coup de chaleur.

Certaines affections dans lesquelles les convulsions sont fréquentes (**helminthiase, troubles de la dentition, etc...**) ou constantes (**épilepsie infantile**) ont pu parfois prêter à confusion bien qu'elles soient de diagnostic plus aisé.

II. — Dans les formes du coup de chaleur où il y a une deshydratation profonde de l'organisme due à l'abaissement de l'humidité relative de l'atmosphère et qui s'accompagnent le plus souvent de troubles digestifs importants, la question du diagnostic différentiel se posera avec le **choléra infantile**.

Ce diagnostic est parfois très difficile. Cependant :

Le choléra infantile sévit surtout à une période plus tardive que le coup de chaleur.

Il n'apparaît pas de suite, mais quelques jours après l'élévation de la température extérieure et ne cesse pas avec elle (LESAGE).

Il ne frappe jamais les enfants nourris directement au sein.

D'ailleurs, les signes cliniques suffisent à faire le diagnostic :

le faciès est beaucoup plus atteint,
les vomissements, abondants dès le début,
et surtout la diarrhée atteignent une intensité qui n'est jamais observée dans le coup de chaleur.

Le refroidissement segmentaire (LESAGE), l'algidité et la cyanose des extrémités sont caractéristiques.

Nous ne ferons que citer le **syndrome du vent du Midi** et les syndromes analogues (**S. du fôhn** des Alpes), qui ne sont à différencier que des formes du coup de chaleur avec deshydratation, dont ils sont d'ailleurs très voisins, c'est surtout la connaissance de la région dans laquelle sont constatés ces cas qui fait le diagnostic.

Il en est de même des phénomènes observés à Bordeaux par CRUCHET et CANTORNE et décrits par ces auteurs sous le nom de **syndrome des jours secs**, ainsi d'ailleurs que des accidents liés au **Vent d'Est du Détroit de Gibraltar**, étudiés par REMLINGER et H. CHARRIER.

Les accidents décrits sous le nom de **ragle**, de **calenture** et qui éclatent dans la zone torride, au large de l'Océan comme sur les hauts plateaux et qui ont pour condition une température certainement éle-

vée, mais qui peut osciller entre des limites assez larges, et surtout l'exposition prolongée à la radiation directe du soleil, sont à rapprocher plus de l'insolation que du coup de chaleur proprement dit.

TRAITEMENT

Le traitement, chez le nourrisson et le nouveau-né, des accidents dus au coup de chaleur sera évidemment différent selon les facteurs étiologiques qui sont intervenus dans leur production.

I. — Dans les cas de coup de chaleur proprement dit, qui sont dus ainsi que nous l'avons exposé à une température extérieure relativement peu élevée, mais accompagnée d'une forte élévation du degré hygrométrique de l'atmosphère, il faudra surtout lutter contre l'hyperthermie et la tendance au collapsus.

Contre l'**hyperthermie**, on emploiera tout particulièrement les bains frais, la température et la durée de ces bains dépendront évidemment de la gravité des accidents. Dans la grande majorité des cas, on donnera toutes les trois heures environ, un bain progressivement refroidi de 37 à 33° et d'une durée de dix à vingt minutes.

Cette méthode a donné quelques succès à LESAGE en 1911, ainsi qu'à WEILL et BERTOYE en 1922. Les bains seront suivis d'une friction légère du corps, ainsi que le recommande MARFAN. On pourra entre les bains faire des enveloppements tièdes.

On luttera contre la **tendance au collapsus** à l'aide d'injections de sérum artificiel ou de sérum-rhum

(COMBY), solution d'eau salée additionnée de 5 % de rhum, ou encore par des frictions stimulantes, des injections sous-cutanées de strychnine et de spartéine et des inhalations d'oxygène.

Mais il faut avouer que dans les cas que nous envisageons ici, le traitement reste fréquemment sans effet, et le plus souvent on n'a guère le temps de le mettre en œuvre, tant est rapide l'évolution des accidents. Evolution qui presque toujours se fait vers la mort en moins de quarante-huit heures. Quelquefois la mort survient même en quelques heures.

II. — Dans la forme de coup de chaleur ou intervient à la fois une forte élévation de la température extérieure et un abaissement considérable du degré hygrométrique, on aura en même temps à combattre l'hyperthermie et **surtout la deshydratation**.

Il faudra empêcher autant que possible l'influence néfaste des conditions météorologiques en abaissant la température de la pièce et en luttant contre la dessiccation de l'atmosphère. On y parviendra en fermant les fenêtres, en arrosant le plancher et en usant d'un système de réfrigération tel que celui que nous envisagerons plus loin. Contre les accidents dus à la chaleur, on usera des moyens envisagés précédemment auxquels on pourra adjoindre des lavements froids. Toutefois, certains auteurs recommandent de ne pas donner de lavements afin d'éviter les contractions intestinales.

Mais c'est surtout contre la déshydratation qu'il faudra dans ces cas, lutter le plus énergiquement. On don-

nera à l'enfant des boissons fréquentes, refroidies, et en petite quantité à la fois : par exemple une ou deux cuillerées à dessert toutes les dix minutes, d'eau simple en cas de diarrhée ou d'eau sucrée, de thé léger, de bouillon de légumes, d'eau de riz, d'eau lactosée.

S'il n'y a pas de diarrhée et que l'enfant refuse de boire, on pourra lui administrer un goutte à goutte rectal de sérum glucosé (RIBADEAU-DUMAS).

Il sera parfois indispensable de réhydrater l'organisme par voie sous-cutanée : on pourra alterner les injections de sérum physiologique, ou d'eau de mer (25 à 50 cc. une à trois fois par jour) ou de sérum glucosé à 47 p. 1.000.

L'injection de 1 μ d'insuline par gramme de glucose employé, après l'injection de sérum glucosé, favorise cette rehydratation. RIETHEL conseille l'*injection intra-péritonéale* de 100 grammes d'une solution à 0,7 % de chloruré de sodium (dans ce cas ne pas donner de bains dans les deux jours qui suivent l'injection). Mais indépendamment des réactions péritonéales parfois très graves qui ont été constatées après de telles injections, il y a lieu de remarquer, ainsi que le fait MARFAN, que l'eau qui est absorbée par la bouche rehydrate beaucoup plus sûrement que celle que l'on fait pénétrer par la voie sous-cutanée ou par le rectum, et même que celle que l'on introduit dans les veines ou le péritoine.

Dans les cas très graves, on emploiera l'huile camphrée 1 ou 2 centimètres cubes deux fois par jour, de préférence avant le bain, l'adrénaline (CHARPENTIER)

ou l'extrait surrénal total. Contre l'anoxémie liée à baisse barométrique, les inhalations d'oxygène (5 minutes toutes les heures), ont été essayées.

Ce traitement peut parfois faire rétrocéder les phénomènes, mais souvent après guérison, on observera des troubles digestifs : de la diarrhée par exemple. Comme le dit IMBERT : l'accident météoro-pathologique peut marquer une évolution grave d'une diarrhée, par exemple, bénigne jusque-là, et annoncer les accidents cholériformes.

Ces notions imposent des mesures diététiques appropriées et la reprise très lente de l'alimentation.

Dans la mesure où cela sera possible, l'envoi de l'enfant dans un pays d'altitude assurera sa guérison définitive.

PROPHYLAXIE

Nous venons d'exposer aussi brièvement que possible ce que doit être le traitement curatif des accidents dus à la chaleur. Nous avons vu que dans les cas aigus, la mort survient habituellement avec une telle rapidité que tout traitement est impossible et que dans les cas qui s'améliorent grâce à un traitement judicieux et énergique, la guérison est longue et les séquelles nombreuses.

En résumé, cette thérapeutique est décevante, et nous ne saurions trop insister sur les mesures prophylactiques grâce auxquelles on sera de moins en moins obligé d'y avoir recours. Cette prophylaxie a été envisagée depuis longtemps **dans les services hospitaliers** et nous allons voir comment.

GALLOIS en 1904 à l'Hôpital Herold semble avoir été le premier à avoir recours à des blocs de glace pour rafraîchir sa crèche.

Dans le même esprit, HESS a fait construire des lits spéciaux qui, à la tête et aux pieds présentent de petits réservoirs réfrigérés par de la glace. Il arrive ainsi à avoir sous les couvertures une température inférieure de 4 à 6° à la température extérieure. Mais ce moyen si ingénieux qu'il soit n'obvie pas à l'élévation de tem-

pérature, à la dessiccation de l'air ambiant et l'enfant peut être indisposé par l'air qu'il respire.

On a pu utiliser dans certains cas les radiateurs du chauffage central à eau chaude dans lesquels on a fait passer l'eau des canalisations de la ville.

APERT au Congrès Français du Froid à Toulouse en 1912 a insisté sur l'utilité de la réfrigération de la chambre de l'enfant comme moyen prophylactique et thérapeutique des accidents dus à la chaleur. Le Professeur WEILL de Lyon est arrivé à des résultats très bons quoique imparfaits en faisant installer dans son service trois cuves de zinc à fond perforé contenant des blocs de glace de 10 kilogs (qui, enveloppés de laine durent 24 heures). Au-dessus de la cuve et légèrement incliné sur son ouverture était disposé un ventilateur électrique d'un type courant qui assurait d'une façon continue le renouvellement de la couche d'air en contact avec les blocs de glace. Par ce moyen, le Professeur WEILL obtenait un abaissement de 2 à 3° de la température des locaux.

Mais nous avons vu que les mesures prophylactiques pour être efficaces doivent non seulement viser au refroidissement de l'air, mais aussi à son humidification et à son renouvellement.

C'est en partant de ces données que Jules RENAULT à la crèche de l'Hôpital Saint-Louis, annexe Grancher a pu réaliser une installation qui semble réunir toutes les conditions requises, nous ne reviendrons pas ici sur les détails du système de régulation qu'il com-

porte. Ces détails ont été très abondamment décrits dans la thèse de VANBOCKSTAEL.

Nous dirons simplement que ce dispositif permet à la fois :

1° Le rafraîchissement en été, la température étant maintenue constamment entre 21 et 22°.

2° Le chauffage en hiver.

3° La ventilation permanente, l'air de la crèche étant renouvelé trois fois par heure environ et ayant à tout moment une composition sensiblement égale à celle de l'air extérieur.

4° Une humidification constante, le degré hygrométrique oscillant entre 50 et 70.

Par une communication au VII^e Congrès des Pédiatres de Langue Française à Strasbourg en octobre 1931, CRUCHET et CANTORNE de Bordeaux ont fait connaître les résultats qu'ils ont obtenus à la crèche de l'Hôpital des Enfants de Bordeaux, grâce à une organisation dont ils ont bien voulu nous donner une description sommaire.

Une prise d'air extérieur située à trois mètres au-dessus du sol et munie d'un registre manœuvrable à distance.

Cet air passe d'abord dans une chambre de filtrage à sec ensuite dans un laveur-humidificateur à colonne, suivi d'un nouveau filtre à ruissellement d'eau agissant aussi comme réfrigérant et séparateur de gouttelettes.

Ainsi purifié, refroidi et humidifié, cet air est chassé

par un ventilateur électrique silencieux vers une batterie combinée où se font :

le réchauffement en hiver ;

le rafraîchissement en été.

Un bac évaporateur surmonte la batterie à double effet et chauffé par des serpentins de vapeur en hiver sert alors à l'humidification.

A cet endroit du circuit de l'air sont annexées des résistances électriques qui, au printemps et à l'automne nous rendent le service précieux de chauffer l'air de nos salles sans avoir recours à la chaudière de chauffage à la vapeur qui n'est plus ou n'est pas encore allumée.

Des gaines d'insufflation calorifugées conduisent l'air dans les salles où il est insufflé par des bornes réglables introduisant l'air à 0 m. 70 au-dessus des planchers des salles.

Des bouches d'évacuation d'air vicié sont placées à 2 m. 75 au-dessus du plancher.

L'eau qui sert à la batterie de rafraîchissement et qui va ensuite aux tuyères de pulvérisation du laveur d'air nous est fournie par une moto-pompe puisant dans un puits foré de 25 mètres de profondeur.

Un tableau central de commande à distance de tous les appareils, extrêmement simple, est placé à l'étage des salles.

Cette installation absolument silencieuse nous assure une ventilation permanente de toutes les salles des crèches à raison d'un renouvellement d'air de trois à quatre fois le cube par heure suivant les besoins.

En toute saison, la température peut être maintenue entre 21 et 24°.

L'état hygrométrique peut être maintenu remarquablement constant à 50, 60 environ.

Des appareils de contrôle thermomètres, hygromètres fonctionnent dans les différentes salles.

L'installation procure en outre beaucoup d'autres avantages qui n'avaient pas été primitivement envisagés et qui n'en sont pas moins intéressants : disparition complète des odeurs si pénibles dans les pouponnières en été, protection effective contre les coups de froid en hiver, séjour agréable et meilleur rendement du personnel.

Il faut, par contre, signaler comme le font remarquer WEILL et DUFOUR que la présence de boxes dans les crèches, si utile qu'elle soit, par ailleurs, favorise en atténuant la circulation de l'air, la production du coup de chaleur. Devant la fréquence et la gravité des accidents dus à la chaleur, il serait désirable comme le suggèrent ces mêmes auteurs qu'il y eut dans chaque service, une salle spéciale, sorte de frigorifique, où l'on put recevoir et traiter les nourrissons frappés de coup de chaleur. De nombreux décès seraient ainsi évités.

De ce qui précède, il résulte que les services hospitaliers ou du moins quelques-uns d'entre eux, sont en voie d'organisation pour abaisser par des mesures prophylactiques appropriées le taux de la mortalité infantile imputable à la chaleur.

Mais la véritable prophylaxie, celle qui atteindra le plus grand nombre d'enfants et, par conséquent, qui en sauvera le plus, c'est incontestablement celle qui devrait être mise en œuvre dans **les familles**.

Le devoir du MÉDECIN est de s'attaquer au préjugé des mères qui ont la phobie du coup de froid : c'est de bien les persuader que le jeune enfant est très sensible aux variations extrêmes de la température, et que si le froid est l'ennemi du nouveau-né, ainsi que l'a dit PINARD, l'excès de chaleur aussi lui est néfaste.

Combien de fois n'avons-nous pas vu déjà en plein été et par une chaleur accablante des familles ou les parents afin de ne pas être incommodés, étaient très légèrement vêtus, se contentaient d'une alimentation légère et très riche en eau, alors que pour leur bébé, non seulement, comme le dit BLECHMANN « le régime des fenêtres fermées, des édredons et des brassières de laine était considéré comme intangible », mais encore rien n'était modifié dans l'allaitement de l'enfant : on lui donnait le lait ou la bouillie à la même dose et aussi souvent que si l'on eût été en plein hiver.

Il faut donc que les mères et les nourrices sachent que pendant les chaudes journées d'été, l'enfant ne doit jamais être placé dans une pièce où l'atmosphère est très humide (cuisine par exemple) ; qu'il n'est pas à l'abri des accidents dus à la chaleur parce qu'il est à l'ombre ou même dans un appartement, et que ses vêtements doivent être à la fois légers, peu serrés, les jambes et les bras étant découverts. Ainsi que le disent WEILL et BERTOYE : « pas de langes inutiles, et trop

chauds dont l'enfant est entouré ordinairement. Il faut y substituer une combinaison de toile, ne comportant aucun lien, et laissant entièrement libres les mouvements de l'enfant ».

Il sera sage de réduire l'alimentation du bébé, de lui donner entre les têtées quelques cuillerées à café d'eau fraîche (jamais alcoolisée).

En Tunisie, où le coup de chaleur est fréquent, au cours de certaines journées très chaudes, on baigne systématiquement tous les nourrissons et on les fait boire abondamment.

Pendant les périodes plus particulièrement chaudes et si l'enfant se montre incommodé (perte de poids, somnolence ou agitation), il sera sage d'abaisser la température des locaux d'habitation *par des blocs de glace*. Il suffit simplement de mettre un bloc de glace de 10 kilogs enveloppé ou non de laine dans une cuvette ou dans la baignoire de bébé et de l'y laisser fondre.

Au cours de l'été 1932, nous avons, sur les conseils du Docteur Richard Kohn, employé ce procédé dans une crèche de la Maternité de Lariboisière, et nous en avons obtenu de très bons résultats. Bien qu'il paraisse un peu rudimentaire, ce moyen s'est montré très efficace et il est d'autant plus à recommander dans les familles qu'il est peu coûteux, d'un emploi facile, et qu'il ne nécessite aucune surveillance. Les fenêtres de la pièce ne seront ouvertes que de temps en temps afin d'assurer une aération suffisante.

Un autre procédé très simple, est celui qui consiste

à mettre le berceau de l'enfant dans la salle de bains, et à faire couler de l'eau froide abondamment dans la baignoire pendant une heure, trois ou quatre fois dans la journée.

On voit que la prophylaxie du coup de chaleur est facile dans les familles sans installation spéciale et sans frais élevés. Mais pour que ces mesures de prophylaxie soient réalisées, il faut que les mères connaissent le danger des fortes chaleurs pour leur bébé et c'est au médecin qu'incombe le rôle de les en avertir.

CONCLUSIONS

Nous avons voulu montrer au cours de cette étude du coup de chaleur chez le nourrisson et le nouveau-né :

1° Que les accidents généraux dus à la chaleur devaient être nettement distingués de l'insolation d'une part et, d'autre part, des syndromes voisins (syndromes du vent du Midi, du Föhn des Alpes, etc...).

2° Que la plus grande fréquence et que la gravité particulière de ces accidents chez le nourrisson, étaient dues à l'insuffisance de l'appareil régulateur thermique de celui-ci. Cette insuffisance est liée à l'imperfection de son système nerveux par suite de son développement incomplet.

3° Qu'il fallait considérer deux formes de coup de chaleur s'opposant : par leur étiologie, leur pathogénie, leurs signes cliniques et leur traitement.

4° Que le traitement curatif de ces accidents était le plus souvent inefficace dans les formes aiguës par suite de leur évolution rapidement mortelle, et décevant dans les autres formes où la guérison est longue à obtenir et où les séquelles sont fréquentes.

5° Qu'enfin et surtout, les mesures prophylactiques destinées à soustraire les nourrissons à l'influence néfaste de la chaleur avaient une importance primordiale

par la facilité avec laquelle elles étaient réalisables et par leur efficacité.

Ces mesures ont fait l'objet d'installations remarquables dans certaines crèches hospitalières modernes.

Mais ce sur quoi nous voulons insister tout particulièrement en terminant ce travail, c'est sur ce que les enfants du premier âge qui sont dans les services hospitaliers constituent une bien faible minorité auprès de ceux qui, à la ville comme à la campagne, sont exposés aux mauvaises conditions météorologiques autant qu'à l'incompétence et trop souvent aussi à la négligence de leur entourage.

C'est pourquoi l'éducation des jeunes mères sera toujours considérée par nous comme étant le plus sûr moyen de protéger les enfants contre les accidents trop souvent mortels dus à la chaleur.

Vu : LE DOYEN :

Vu : LE PRÉSIDENT DE THÈSE :

G. ROUSSY.

M. COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS :

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

BINET (L.). — Traité de physiologie. Tome XI, page 284
(*La Thermorégulation.*)

BLECHMANN. — Les feuillets du Pédiatre (VIII).

CADEOT. — Etats morbides et conditions météorologiques (*Le Courrier Médical*, 11 décembre 1932).

COMBY. — Traité des maladies de l'enfance.

CRUCHET et CANTORNE. — Etiologie du coup de chaleur du nourrisson et sa prophylaxie (*Communication au VII^e Congrès des Pédiatres de Langue française*, Strasbourg, 5-7 octobre 1931, *Journal de Médecine de Bordeaux*).

DEVILLER. — « Coup de chaleur », de nourrissons au biberon (*La Gaz. Méd. de Picardie*, n° 97, mai 1931).

DIAS (A.). — Introduction à l'étude de la météorologie clinique (*Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie*, Tome II, n° 12, déc. 1931 ; Tome III, n° 1, janvier 1932).

GALLOIS. — Le coup de chaleur chez les nourrissons (*Bulletin Médical* 1913 ; *Soc. Méd.*, Paris, 24 juin 1922).

GAUTRELET (J.). — La lutte contre la chaleur (*Traité de Physiologie normale et Pathologique* de G.-H. ROGER, 1929).

- HADOT. — Chaleur, convulsions, et mortalité infantile (*Rev. Méd. de l'Est*, Tome LIX, n° 23).
- HUTINEL. — A propos du syndrome pâleur et hypothermie d'OMBREDANNE chez les nourrissons opérés (*Gazette des Hôpitaux*, 20 nov. 1929).
- IMBERT (A.). — Influence des variations météorologiques sur la santé du nourrisson (*Thèse de Paris*, 1930).
- IMBERT (A.). — La Météoropathologie du nourrisson (*Journal de Méd. de Paris*, 19 mars 1931, page 261).
- KOHN (R.). — Le coup de chaleur des nourrissons et des nouveau-nés. Emploi de la glace pour la réfrigération des locaux (*Le Siècle Médical*, 1^{er} septembre 1932 ; *Clinique et Laboratoire*).
- LEENHARDT, CHAPTAL et DUFOIX. — Trois cas d'accidents nerveux par coup de chaleur (*La Presse Médicale*, 31 janvier 1931).
- LEREBOULLET. — VII^e Congrès des Pédiatres de Langue française, (*Strasbourg Médical*, 25 novembre 1931).
- LESAGE. — La vague de chaleur et les nourrissons. (*Bulletin Médical*, n° 64, 19 août 1911).
- MOURIQUAND (G.). — Clinique et météoropathologie. (*La Presse Médicale*, 14 septembre 1932).
- RAVINA (A.) et LÉVY, LANG. — La météoropathologie. Influence de l'état atmosphérique sur les maladies (*La Presse Médicale*, 6 septembre 1933).
- RIPADEAU-DUMAS. — Traité de Pathologie Médicale de E. SERGENT, XXIV.
- RICHET (Ch.). — Dictionnaire de Physiologie, Tome III, 1898.

- RICHET (Ch.) Fils. — Recherches expérimentales sur le coup de chaleur et l'insolation (*Journ. de Phys. et Pathol. gén.*, 1922, page 59).
- SCEMLA. — A propos du syndrome coup de chaleur du nourrisson (*La Tunisie Médic.*, juin 1929).
- SCHAEFFER. — VII^e Congrès des Pédiatres de la Langue Française (*Strasbourg Médical*, 25 novembre 1931).
- SCHREIBER et DORLENCOURT. — Recherches expérimentales sur l'influence de la chaleur chez les jeunes chiens (*Arch. de Méd. des Enfants*, août 1913).
- SPILLMANN. — Réaction de l'organisme humain aux variations de la pression barométrique (*Rev. Méd. de l'Est*, Tome LIX, n° 23).
- VALLIN. — Sur le mécanisme et la pathogénie du coup de chaleur (*Bull. Ac. Méd.*, XXXII, 1894).
- VANBOCKSTAEL. — Du coup de chaleur chez les nourrissons. Sa prophylaxie dans les crèches (*Th. de Paris*, 1926).
- VINCENT. — Recherches expérimentales sur l'hyperthermie (*Paris*, 1887).
- WEILL et BERTOYE. — Le coup de chaleur chez les nourrissons. Réfrigération des crèches par des blocs de glace (*Le Nourrisson*, mai 1922).
- WEILL et DUFOURT. — Le coup de chaleur chez les nourrissons (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 13 juin 1922).

Imprimerie spéciale de la Librairie Le François,
91, boul. Saint-Germain, Paris-6^e
